第25回日本脳腫瘍病理学会

2007年4月19日(木)~20日(金) プログラム・抄録

Brain Tumor Pathology

2 Springer

第25回日本脳腫瘍病理学会

プログラム・抄録集

会長 **倉津 純一**

熊本大学大学院医学薬学研究部 脳神経外科学分野 教授

会期 2007年4月19日(木)・20日(金)

会場 熊本全日空ホテルニュースカイ

〒860-8575 熊本市東阿弥陀寺町 2 TEL.096-354-2111 FAX.096-354-2260 http://www.anahotel-kumamoto.com/ この度、第25回日本脳腫瘍病理学会を2007年4月19日、20日の2日間、熊本市の熊本全日空ホテルニュースカイにて開催致します。

この学会は脳腫瘍の病理学的診断とそれに基づく治療等を病理医と脳神経外科医とで徹底討論し、脳腫瘍診療の方向性を検討することを目的とした会議であります。

多種多様化した脳腫瘍のなかで、今回はシンポジウムとして AT/RT (atypical teratoid/rhabdoid tumor)と oligodendroglioma を取り上げました。AT/RT に関しましては、台湾より Tai-Tong Wong 先生をお招きし、<Clinical Characteristics of Atypical Teratoid/Rhabdoid Tumors>という御講演をお願い致しました。日本からは北里大学 商 秀宏先生に代表して御講演いただき、更に数人の演者の先生にご発表いただく予定です。また、oligodendroglioma に関しましては、神戸・理化学研究所 近藤 亨先生に neural stem cell からの分化という側面から、群馬大学 中里洋一先生には病理学的側面から、更に臨床的には獨協医科大学 植木敬介先生に御講演をお願いしております。また、今回の特別企画としては、最悪性の膠芽腫を取り上げ、その中でも7年以上と長期生存を来たした症例をもう一度病理学的に見直し、その特徴を捉え、何らかの切り口に出来ないかと考えております。特別講演として Sun Yat-Sen 大学(中国) Zhong-Ping Chen 先生と熊本大学脳回路構造学分野の玉巻伸章先生に御講演を、教育講演は産業医科大学放射線科学の興梠征典先生に、画像診断の立場から<脳腫瘍と鑑別が困難な疾患の画像診断>という御講演をお願い致しました。

さらにランチョンセミナーにて、分子生物学的側面から慶應義塾大学遺伝子制御研究 部門の佐谷秀行先生より、臨床的側面から最新の脳腫瘍のトピックスを大阪医科大学の 黒岩敏彦先生、国立がんセンター中央病院の渋井壮一郎先生に、放射線学的な脳腫瘍診 断の最前線については、東京大学放射線医学の百瀬敏光先生に御講演を承る予定です。

専門医試験を受験される脳神経外科医の先生に対する教育セミナーとしては、脳脊髄腫瘍病理をほぼ網羅し、更に最新の情報を獲得することが出来るよう、斯界の分野で御活躍の講師の先生にお願いしており、受講者の先生の知識に大いに役立つことを確信しております。

2007年は熊本城築城400年の年であり、いろいろなイベントが熊本で開催されます。 この年に熊本の地で第25回日本脳腫瘍病理学会が開催できることを大変うれしく思っ ております。皆様の御来熊を教室員一同心よりお待ちしております。

第25回日本脳腫瘍病理学会 会長 倉津 純一





●JR 熊本駅より

市電利用(3分)「祇園橋」下車徒歩1分

● 熊本空港より

空港リムジンバスで「会場/熊本全日空 ホテルニュースカイ前」まで

約50分 運賃670円

● 各地より高速バス利用

「交通センターバス停」下車 市電又は産交バス乗り換え「祇園橋」 下車徒歩1分

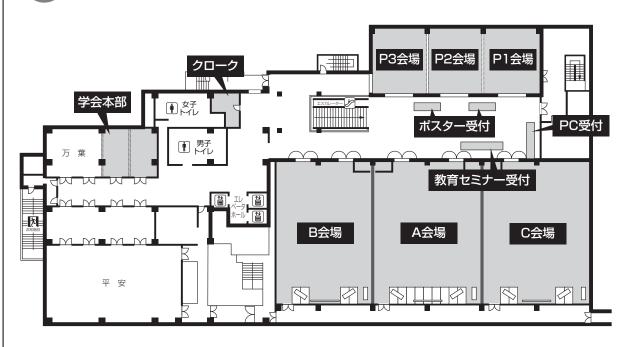
● 高速道路利用の皆様へ

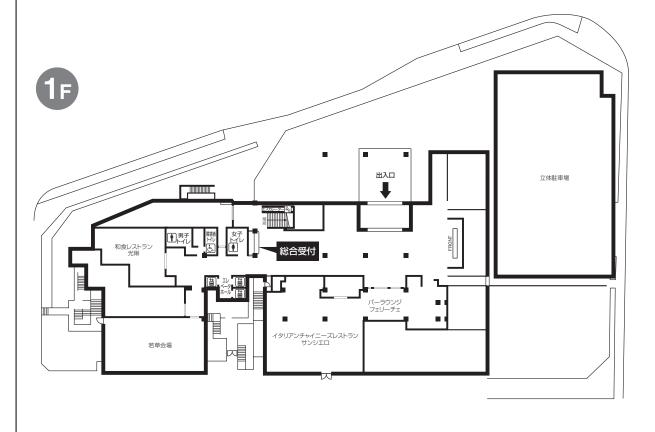
「益城・熊本空港 IC」が便利です。

熊本全日空ホテルニュースカイ

〒 860-8575 熊本市東阿弥陀寺町 2 TEL.096-354-2111 FAX.096-354-2260 http://www.anahotel-kumamoto.com/

2F





【学会参加者の皆様へ】

①参加受付 4月19日(木)、4月20日(金ともに午前7時50分から総合受付(1階ロビー)にて 受け付けます。

②参 加 綴じ込みの参加者カードに予めご記入の上、15,000円を添えて受付にお渡し 費 下さい。

③ 入 日本脳腫瘍病理学会未入会の方は演題の発表ができません。事前に下記事務 会 局にて手続きを行なってください。なお、入会は学会当日でも手続きが可能 です。

【日本脳腫瘍病理学会事務局】

〒466-8550 名古屋市昭和区舞鶴町65

名古屋大学大学院医学研究科脳神経外科内

TEL: 052-744-2355 FAX: 052-744-2361

E-mail: nsoffice@med.nagoya-u.ac.jp

④ 抄 録 集 日本脳腫瘍病理学会会員の皆様には予めお送りしておりますが、学会当日に は3,000円で販売いたします。

(5) 総 会 4月19日休13時より A 会場にて行ないます。ご都合によりご出席できない 場合は、綴じ込みの委任状を予め学会事務局にご郵送にて、または学会当日 受付にてご提出ください。

⑥ 朝野医クレジット 日本脳神経外科学会専門医の先生は本学会参加が日本脳神経外科専門医クレ ジットの対象(5点)となりますので、必ず専門医番号を参加者カードにご記 入下さい。

- 7 ドリンクサービス P3会場内にてドリンクサービスを行ないます。
- (8) 懇 親 4月19日休18時30分より熊本全日空ホテルニュースカイ2F玉樹の間にて行 会 ないます。懇親会費は学会参加費に含まれておりますので、皆様是非ご参加 下さい。

【演者の皆様へ】

- ① 口演発表
- 1) 発表時問 発表7分、討論3分です。時間厳守をお願いします。
- 2) 発表機材および 注

原則として全てコンピューターによる発表とさせていただきます。スクリー ンは1面で PC プロジェクターは1台です。発表データは、ウインドウズ: Microsoft PowerPoint2003 またはこれと互換性の確認がされている Microsoft PowerPoint の旧バージョン マッキントッシュ: Microsoft PowerPoint2004 for Mac またはこれと互換性の確認がされている Microsoft PowerPoint for Mac の旧バージョン、フォントは、OS 標準 (Windows XP または MacOS10 に標準 装備されているもの)のみご使用下さい。これ以外をお使いになると、文字 化けの可能性があります。発表データは、CD-R (ISO9600方式のみ、パケッ ト方式は不可)または USB フラッシュメモリにて保存してお持ち下さい。 動画を使用される方はご自身のパソコンをお持ち込み下さい。またその際も バックアップ用データをご持参下さい。接続ケーブルは、D-Sub15ピン(VGA コネクタ)をご用意しております。

PCによっては専用のコネクタが必要になりますので、必ずお持ち下さい。

3) 受付・試写 各会場とも発表当日の7時50分より、2階ロビー「PC 受付」にて受付致します。<a href="正発表の30分前"までに受付をし、正常に作動するかをご確認下さい。但し、PC 受付では原則データ修正は出来ません。なお2日目(20日)午前にご発表の方は、前日の午後の内に PC 受付で受付を行ない、確認を行なっていただけます様にお願い致します。

4) 発表時の操作 ファイルの転送、プロジェクターへの接続等は係員が行ないますが、発表時の操作は、演者席に設置されたキーボード、マウスによりご自身で操作していただきます。

②ポスター発表

- 1)標 本 標本は全てのポスター発表について可能な限りご持参下さい。 各ポスター会場には、顕微鏡を準備致しております。標本用のマッペは事務 局で準備致します。
- 2) 掲示スペース掲示スペースは縦180cm×横90cm(タイトル含む)です。左上に20cm×20cmの演題番号をご用意致します。また画鋲は事務局にて準備致します。
- 3) ポスター掲示 発表当日の8時10分から10時30分までの間に会場前「ポスター受付」にて 受付を終了後、所定の位置に掲示して下さい。
- 4)発表・討論 4月19日(州は13時20分から15時20分、20日) 金は13時から14時28分までポスター発表を行ないます。発表5分、討論3分でお願い致します。
- 5) ポスター撤去 両日とも17時までに撤去をお願い致します。時間を過ぎても撤去されていない 演題は、学会事務局にて撤去・処分させていただきますことを、ご了承下さい。

③ 臨床病理検討会

- 1) ポ ス タ ー ポスター掲示と口演の両方をご準備下さい。ポスター掲示は P3会場です。 全ての演題に関して、4月19日(木、20日(金)の両日とも、標本を含めて掲示して下さい。発表当日の8時10分から10時30分までの間に会場前「ポスター受付」にて受付を終了後所定の位置に掲示して下さい。標本用のマッペは事務局で準備致します。
- 2)発 表 口演会場は4月19日休、20日金の両日ともC会場です。口演では臨床経過および病理所見についてご報告いただいた後、指定討論者および座長からコメントをいただきます。発表時間は、口演10分、討論5分です。発表時の注意点は、口演発表の欄を御覧下さい。
- 3) 掲示スペース掲示スペースは縦180cm×横90cm(タイトル含む)です。左上に20cm×20cmの演題番号をご用意致します。また画鋲は事務局にて準備致します。
- 4) ポスター撤去 19日休は19時まで、20金は17時までに撤去をお願い致します。時間を過ぎても撤去されていない演題は、学会事務局にて撤去・処分させていただきますことをご了承下さい。

5) 指 定 討 論 者 各担当セッションの発表者に対して5分の持ち時間です。

【教育セミナー参加の皆様へ】

1) 参加受付 4月19日休の8時より教育セミナー受付(2階C会場前)にて受け付けます。

2) テキスト、参加証 受付番号の入った e-mail をプリントしたものを教育セミナー受付にご 提示下さい。テキストおよび参加証をお渡し致します。座席は指定席と なります。

【第25回学会事務局】

期間内:熊本全日空ホテルニュースカイ(万葉)

〒860-8575 熊本市東阿弥陀寺町2 TEL 096-354-2111 FAX 096-354-2260

期間外:熊本大学大学院医学薬学研究部 脳神経外科学分野内

第25回日本脳腫瘍病理学会

会長: 倉津純一

担当:牧野敬史、中村英夫

〒860-8556 熊本市本荘1丁目1-1 TEL 096-373-5219 FAX 096-371-8064

E-mail: mkeishi@kaiju.medic.kumamoto-u.ac.jp

1m 4月19日承 (2F/玉樹)

	シンポジウム・	Dau	教育セミナー・
	会場特別講演	会場 一般口演	→ 会場 臨床病理検討会
8:00			
8:30	8:30~8:40 開会挨拶		
	8:40~10:20 シンポジウム1	8:40~9:20	Cara and A E VAIII
9:00	Oligodendrogliomaのすべて 座長 吉峰 俊樹、西川 亮	種々の脳腫瘍における neuronal phenotype とそのマーカー	8:50~9:00 会長挨拶
	S1オリゴデンドロサイト分化制御機構と	座長 竹島 秀雄	9:00~9:30 脳腫瘍の画像診断
	オリゴデンドログリオーマ発生機構の	9:20~10:00 O-5~O-8	講師平井俊範
9:30	関連 近藤 亨 S2オリゴデンドログリオーマ細胞の	転移性および播種性腫瘍	9:30~10:00
	形態と分化中里洋一	座長 隈部 俊宏	Neuronal-glial tumor の臨床と病理 講師 廣瀬 隆則
10:00	S3 Unsolved clinical problems on oligodendroglial tumors-Oligodendrogliomaの診断と治療の諸問題	Coffee Break	Coffee Break
	植木 敬介	10:10~11:00	10:10~10:40
10:30	10:20~10:50	10.000	下垂体近傍腫瘍の臨床と病理
10.00	特別講演1	幹細胞 座長 難波 宏樹	講師 有田 憲生
	Coffee Break		10:40~11:10 眼窩内腫瘍、骨腫瘍の臨床と病理
11:00	11:00~11:50	11:00~11:50 O-14~O-18	講師 澁谷 誠
	特別講演2		11:10~11:40
11:30	「中枢神経系の再生医療に向けて : 如何に移植用細胞を確保するか」	MRI画像診断-1 座長 藤巻 高光	悪性脳腫瘍の病理 講師 平戸 純子
	座長 吉田 純 講師 玉巻 伸章	座区 旅名 同儿	調印 千户 和于
	Coffee Break		Coffee Break
12:00	12:00~12:50	TDNA repair gene expression	12:00~12:50
	ランチョンセミナー1	vis-á-vis chemotherapy of glioma patients 」 座長 倉津 純一	ランチョンセミナー2
12:30	「抗癌剤治療の分子メカニズム」	産皮 居存 ・ ド じ 講師 Zhong-Ping Chen	「悪性グリオーマに対する化学療法」
	座長 田渕 和雄 講師 佐谷 秀行	нажи писте и пед писте	座長 嘉山 孝正 講師 渋井壮一郎
10:00	mann for H 14 14		Coffee Break
13:00	13:00~13:15 総会・学会賞表彰		13:00~13:30
	(10:00 15:00	(10:00 11:00	家族性および遺伝性腫瘍の臨床病理 講師 竹島 秀雄
13:30	13:20~15:00 シンポジウム2	13:20~14:20 O-19~O-24	13:30~14:00
	AT/RTの病理学的診断と臨床像	分子マーカー	髄膜腫と神経鞘腫の病理
14:00	座長 有田 憲生、大西 丘倫	座長 丸野 元彦	講師 鷲山 和雄
	S6 Clinical characteristics of atypical teratoid/rhabdoid tumor		(14:00∼14:30 神経疾患における最近のトピックス
	Tai-Tong Wong	14:20~15:10 O-25~O-29	講師平野照之
14:30	S7 Atypical Teratoid / Rhabdoid Tumorの		
	診断のために:日本全国調査から 岡 秀宏	脳腫瘍の基礎 座長 三島 一彦	
15:00	[FQ 7374		
15:30			15:20~16:50 C-01~C-03
13.30			
16:00			臨床病理検討会 1
			座長 久保 長生、高橋 均
16:30			指定討論者 中里 洋一、杉田 保雄
47:00			16:50~18:20 C-04~C-06
17:00			
			臨床病理検討会2
17:30			座長 寺本 明、黒岩 敏彦
			指定討論者田所衛、廣瀬隆則
18:00			
13.00			
	18:30~20:00 懇親会(2F	玉樹の間)	
20:00 H			· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·

1 4月19日 (2F/弥生)



■プログラム

- ■抄録《特別講演・教育講演》
 - ■抄録《シンポジウム》
 - 抄録《臨床病理検討会》
 - ▼抄録《一般口演》
 - ■抄録《ポスター》
 - ■演者索引

4 月19日(未) A会場

8:30~8:40 開会挨拶

8:40~10:20 シンポジウム1:Oligodendroglioma のすべて

座長: 吉峰 俊樹(大阪大学大学院医学系研究科 脳神経外科) 西川 亮(埼玉医科大学 脳神経外科)

S-01 オリゴデンドロサイト分化制御機構と オリゴデンドログリオーマ発生機構の関連

> 近藤 亨(独立行政法人理化学研究所 発生・再生科学総合研究 センター、分化転換研究チーム)

S-02 オリゴデンドログリオーマ細胞の形態と分化

中里 洋一(群馬大学大学院医学系研究科 病態病理学)

S-03 Unsolved clinical problems on oligodendroglial tumors Oligodendroglioma の診断と治療の諸問題

植木 敬介(獨協医科大学 脳神経外科・腫瘍センター)

S-04 Oligodendroglioma-like neuronal-glial tumorの1p および19q 染色体欠失の検討

竹内 浩明(福井大学 医学部 脳脊髄神経外科)

S-05 Anaplastic oligodendroglial tumor の再発例に対する 経口アルキル化剤 temozolomide の有効性の検討

若林 俊彦(名古屋大学 医学部 脳神経外科)

10:20~10:50 特別講演1:

DNA repair gene expression vis-á-vis chemotherapy of glioma patients

座長: 倉津 純一(熊本大学大学院医学薬学研究部 脳神経外科学)

講師: Zhong-Ping Chen

(Department of Neurosurgery/Neuro-Oncology, Cancer Center, Sun Yat-Sen University, Guangzhou, China)

10:50~11:00 Coffee Break

11:00~11:50 特別講演 2:中枢神経系の再生医療に向けて:如何に移植用細胞を確保するか

座長: 吉田 純(名古屋大学大学院医学系研究科 脳神経外科)

講師:玉巻 伸章(熊本大学大学院医学薬学研究部 脳回路構造学分野)

ランチョンセミナー1: 抗癌剤治療の分子メカニズム 12:00~12:50

座長:田渕 和雄(小柳記念病院 病院長)

講師:佐谷 秀行(慶應義塾大学医学部 先端医科学研究所 遺伝子制御研究部門)

協賛:中外製薬株式会社

総会、学会賞表彰 13:00~13:15

シンポジウム2:AT/RT の病理学的診断と臨床像 13:20~15:00

座長:有田 憲生(兵庫医科大学 脳神経外科) 大西 丘倫(愛媛大学 医学部 脳神経外科)

S-06 Clinical characteristics of Atypical Teratoid/Rhabdoid Tumors

Tai-Tong Wong M.D.

(Chief, Division of Pediatric Neurosurgery, Department of Neurosurgery, Neurological Institute Taipei Veterans General Hospital, National Yang Ming University, School of Medicine)

S-07 Atypical Teratoid/Rhabdoid Tumor の診断のために:日本全国調査から

岡 秀宏(北里大学 医学部 脳神経外科、 日本脳腫瘍学会胎児性腫瘍全国調査班)

S-08 大量化学療法および放射線治療を用いた AT/RT の二例

大野 真佐輔(名古屋大学大学院 医学系研究科 脳神経外科学)

S-09 3歳以下の AT/RT の診断・治療のポイント

高野 晋吾(筑波大学 臨床医学系 脳神経外科)

S-10 AT/RT の免疫組織学的、電子顕微鏡学的検討

瀬野 敏孝(関西医科大学 脳神経外科)

■プログラム

- ■抄録《特別講演・教育講演》
 - ■抄録《シンポジウム》
 - 抄録《臨床病理検討会》
 - 抄録《一般口演》
 - ■抄録《ポスター》
 - ■演者索引

特別講演1

DNA repair gene expression vis-á-vis chemotherapy of glioma patients

Zhong-Ping Chen, M.D., Ph.D.

Department of Neurosurgery/Neuro-Oncology, Cancer Center, Sun Yat-Sen University, Guangzhou, China

The majority of the primary intracranial tumors are gliomas, about 50% of these are malignant. Surgery and radiation treatments have improved survival of the patients, but most of them are not yet long term survivors. Adjuvant chemotherapy, especially recently available new agent temozolomide (TMZ) has given bright in this field. However, the clinical chemotherapeutic efficacy for glioma is not satisfactory yet. One of the most important obstacles has been found that many tumors possess and/or could develop drug resistance. Although the mechanisms of drug resistance in brain tumors have not been fully understood, intensive investigation and many progress have been achieved. In this talk, I will share with you our works on the study of genetic alterations leading to drug resistance of human brain tumors as well as clinical experience regarding individualized chemotherapy according to expression of DNA repair protein in gliomas.

MGMT and drug resistance in gliomas

One of the best recognized mechanisms of drug resistance in human tumors is O6-methylguanine-DNA methyltransferase (MGMT) mediated repair of DNA adducts induced by anticancer drug, resulting in prevention of the formation of cytotoxic interstrand crosslinks. We have confirmed both in cell lines as well as in clinical setting that MGMT expression associating with alkylating agent resistance in gliomas. At clinical practice, we determined MGMT expression in tumor samples by immunohistochemistry prior chemotherapy, so that chemotherapy regimen was chosen accordingly. The chemotherapeutic regimen did not consist of alkylating agents, such as nitrosourea or temozolomide, in patients with MGMT positive tumors, while no limitation of using alkylating agents in patients with MGMT negative tumors. In our 28 glioma patient series, objective response rate (CR+PR) of 35%, and disease control rate (CR+PR+SD) of 73% have been achieved.

Nucleotide excision repair and drug resistance in gliomas

Our observation indicating that MGMT expression is not the only mechanism of drug resistance, since some MGMT negative tumors are also showing resistance to

these anticancer agents. We have found that ERCC2, one of the important components in nucleotide excision repair (NER) system, also related to alkylating agent resistance in human tumor cell lines. We investigated ERCC2 protein levels in 14 established human tumor cell lines and found it significant correlated with UV sensitivity and BCNU resistance. By using quantitative reverse-transcription polymerase chain reaction (RT-PCR), we investigated ERCC2 mRNA level and compared it with BCNU cytotoxicity in 9 human glioma cell lines, and also found a significant correlation between ERCC2 expression and BCNU cytotoxicity (r=0.737, p=0.0226). We further assessed the protein levels of several NER components including XPB, XPD, XPA and ERCC-1 in the NCI panel of 60 human tumor cell lines in relation to the cytotoxicity patterns of 170 compounds that constitute the standard agent (SA) database. The ERCC-1, XPD, and XPB protein expression patterns yielded significant negative Pearson correlations with 13, 32, and 17 out of the 170 compounds, respectively (using p < 0.05). Our data demonstrated that XPD (ERCC2) protein levels correlate with resistance to alkylating agents in human tumor cell lines. Our data suggesting that NER is involved in nitrosourea resistance in human glioma cell lines and ERCC2 may play an important role in this process.

It has been proved that methylation of the CpG island in the promoter region is associated with silencing of some genes. We determined methylation status in the ERCC1 and ERCC2 promoter and chemotherapy resistance in five gliomas cell lines. Using bisulphate sequencing, we identified hypermethylation in the promoter region of ERCC1 and ERCC2 in five gliomas cell lines with different drug-sensitive characteristics. We observed the methylated CpG island in the 4.9Kb region of ERCC1 gene promoter upstream in the platinum-sensitive cell lines and the putative CpG island of ERCC2 promoter showed the ummethylated status in all five BCNU-resistant cell lines. Our data indicate that aberrant methylation status of ERCC1 and ERCC2 were associated with chemotherapy response in gliomas cell lines.

■プログラム

- ■抄録《特別講演・教育講演》
 - 抄録《シンポジウム》
 - 抄録《臨床病理検討会》
 - ▼抄録《一般口演》
 - ■抄録《ポスター》
 - ■演者索引

オリゴデンドロサイト分化制御機構とオリゴデンドログリオーマ発生機構 の関連

近藤 亨

独立行政法人理化学研究所 発生・再生科学総合研究センター、分化転換研究チーム

中枢神経系グリア細胞の1つオリゴデンドロサイトの発生は様々な細胞外因子および細胞 内機構により制御されている。私たちはこれまでに Notch および骨形成因子 (Bone morphogenic protein: BMP) により誘導される分化抑制因子 Hes5と Inhibitor-ofdifferentiation (Id) 4がオリゴデンドロサイト分化過程で消失すること、Hes5または Id4 の強制発現がオリゴデンドロサイト分化を抑制することを発見した。更にsonic hedgehog(shh)により誘導されるオリゴデンドロサイト発生誘導因子 Olig2が転写因子 STAT3の機能を阻害しアストロサイト分化を抑制すること、Olig2の核外移行がアスト ロサイト分化に重要であることを明らかにしてきた。Notch および BMP はアストロサイ ト分化誘導因子であり、shh がオリゴデンドロサイト誘導因子であることを考え合わせる と、神経幹細胞からオリゴデンドロサイトとアストロサイトへの分化は相反する事象であ ることを示している。上記因子に加え血小板由来成長因子(PDGF-A)、甲状腺ホルモン (thyroid hormone: TH)、p53、p73、wnt 等の細胞内外因子もまたオリゴデンドロサイ トの発生に重要な働きをしている。本講演では私たちの研究成果を中心に現在までに明ら かにされたオリゴデンドロサイトの発生を制御する分子機構について概説しオリゴデンド ログリオーマ発生機構との関連について論じる。

オリゴデンドログリオーマ細胞の形態と分化

中里 洋一

群馬大学大学院医学系研究科 病態病理学分野

成人の前頭葉に好発する oligodendroglioma は、び漫性膠腫の中では予後良好な腫瘍であ り、特有な遺伝子異常や薬剤感受性などの新たな知見の集積とともに注目されている。組 織像の多様性が理解され、診断の精度が高くなるにつれ、発生頻度はかつてほど低くない ことが明らかになってきた。Oligodendroglioma 細胞の光顕像の特徴は、類円形の核と淡 明な細胞質にある。星細胞腫や上衣腫の核は基本的に細長い楕円形であるが、 oligodendroglioma の核は正円形に近い丸みを持っている。これは核の形態に影響を及ぼ す細胞骨格、特に中間系細線維の発達が oligodendroglioma 細胞では貧弱であることが関 係していると推定される。淡明な細胞質はフォルマリン固定パラフィン包埋に基づく組織 収縮の結果、核の周囲に空隙が形成されることも一因である。これも細胞質に細胞骨格や 細胞小器官が乏しいためと考えられる。中間径細線維が核を取り囲んで存在する gliofibrillary oligodendrocytes や多量の中間径細線維が細胞質に存在する minigemistocytes では核周囲明暈は形成されない。多量の中間径細線維を含有する oligodendroglioma 細胞 では miniature Rosenthal fibers が形成され、光顕的には refractile eosinophilic granular cell として観察される。これらの細胞は免疫組織化学的に GFAP が陽性であり、MIB-1 陽性率は低下している。Oligodendroglioma に特異的な免疫組織化学的マーカーは存在し ないと言われて久しい。Oligodendroglia の細胞系譜マーカー(Olig2, Sox10, ASCL1, and NKX2-2)の oligodendroglioma における発現を検索した最近の研究でも、腫瘍特異的な マーカーは見いだされていない。Oligodendroglioma が星細胞腫と共通の母細胞から発生 することは様々な事実から示唆されている。ところが1p および19q の両者に LOH をも つ oligodendroglioma でも、腫瘍細胞に synaptophysin, NeuN, NFP などの神経細胞系 マーカーが発現される例が報告されている。これらのことから oligodendroglioma は主に 星細胞と oligodendroglia に分化するが、神経細胞への分化能も残した precursor cell か ら由来することが推測される。

■プログラム

- ■抄録《特別講演・教育講演》
 - ■抄録《シンポジウム》
 - ■抄録《臨床病理検討会》
 - 抄録《一般□演》
 - ■抄録《ポスター》
 - ■演者索引

0 - 01

Frontal convexity に発生した呼吸器系上皮を起源とする neurenteric cyst の一例: Cytokeratin(CK)7, CK20, p63を活用した免疫組織学的な検討の有用性について

奥田 宗央¹⁾、長島 梧郎¹⁾、松永 篤子²⁾、岡本 紀善¹⁾、鈴木 龍太¹⁾、藤本 司¹⁾、 盾 玄秀³⁾

昭和大学 藤が丘病院 脳神経外科¹⁾、昭和大学 藤が丘リハビリテーション病院 脳神経外科²⁾、 昭和大学 藤が丘病院 病院病理科3)

OBJECTIVE AND IMPORTANCE:

Neurenteric cyst は、内胚葉由来の上皮によって形成さ れる嚢胞性病変であり、中枢神経系では、頸椎・胸椎レ ベルの脊柱管内や、後頭蓋窩の正中寄りに発生すること が多い。小脳テント上で左右に局在する症例は、過去に 殆ど報告がない。著者らは frontal convexity に発生し た neurenteric cyst の一例を経験し、cyst wall の起源 を同定するために cytokeratin (CK) 7、CK20、p63を 用いた免疫組織学的染色を活用したので報告する。

CLINICAL PRESENTATION and INTERVENTION:

全身痙攣を主訴に、18歳の少年が当科に入院となった。 頭部 MRI では、右側の frontal convexity に嚢胞性の疾 患を認めた。病理診断および病変の縮小を目的として、 開頭手術を施行した。Cyst は硬膜下・脳実質外に位置

しており、不透明な白い膜で覆われていた。エコーガイ ド下に穿刺すると、内容液は米のとぎ汁様であった。可 及的に cyst wall を除去した。光学および電子顕微鏡で は、基底膜に裏打ちされた多列線毛円柱上皮が観察され た。免疫組織学的には、cyst wall は CK7 および p64 に 陽性であり、CK20に陰性であった。Multicolor immunofluorescence method による二重染色では、CK7に陽性 を示す円柱上皮の細胞質と、p63に陽性を示す基底細胞 の核がよく観察された。結果として、呼吸器系の上皮を 起源とする neurenteric cyst との診断がなされた。

CONCLUSION:

CK7、CK20、p63を用いた免疫組織学的な分析は、頭 蓋内の嚢胞性疾患を鑑別診断する上で有用である。

種々の脳腫瘍における neuronal phenotype とそのマーカー

0-02

頭頂葉に発生した Ganglioneuroblastoma の一例

西原 広史1)、尾崎 義丸2)、伊東 民雄2)、長嶋 和郎3)、田中 伸哉1) 北海道大学 医学部 分子細胞病理¹⁾、中村記念病院 脳神経外科²⁾、札幌東徳洲会病院 病理部³⁾

今回我々は、成人女性の頭頂葉に発生した Ganglioneuroblastoma、という稀有な症例を経験したので、そ の臨床病理学的な特徴について報告する。

【症例】32歳女性。痙攣にて発症、画像検査にて右頭頂 葉に石灰化を伴う4cm大の境界明瞭な腫瘍を指摘され、 手術にて摘出された。

【病理所見】HE 染色:類円形で比較的均一な核を有す る小型細胞の diffuse な増生と、その中に比較的豊かな 多角形の好酸性胞体と大型の核を有する細胞の混在を認 めた。著明な石灰化と毛細血管の増生、一部に変性・壊 死も認められた。免疫染色:小型細胞、大型細胞ともに GFAP(-)、Olig-2(-)、Synaptophysin(-) であるが、 大型細胞のみ Chromogranin A(+)。 Mib-1 index は 1%以下。

【電顕所見】腫瘍細胞には発達した粗面小胞体や神経分 泌顆粒の集簇が認められ、シナプス様の神経終末構造が 見られるものの明瞭な Post synaptic density を欠き、 腫瘍性であることが示唆された。

【診断と考察】電顕所見より神経細胞由来の腫瘍と考え られ、少数ながら神経節細胞へ分化したと思われる大型 細胞を有することから、ganglioneuroblastoma と診断 した。この腫瘍は Glioma 全体の 0.1 ~ 0.27% の頻度と 極めて稀で、その8割は10歳以下に発症する。また WHO では Grade4 に分類され、高悪性度腫瘍とされる が、本症例は32歳と青壮年発症で、Mib-1 index も低く、 低悪性度であることが示唆され、通常とは異なる臨床病 理像を呈していた。

0 - 03

脳内悪性神経鞘腫の一例

伊崎 堅志1)、後藤 博美1)、渡邉 一夫1)、佐久間 秀夫2) 財脳神経疾患研究所 附属総合南東北病院 脳神経外科¹⁾ 財脳神経疾患研究所 附属総合南東北病院 病理診断科²⁾

稀な脳内悪性神経鞘腫を経験したので報告する。症例は 70歳男性。右半身の脱力、自発性の低下を主訴に当院 外来を受診し、頭部 MRI で脳腫瘍が認められ入院した。 入院時軽度の失語と右不全麻痺が認められた。頭部 MRIでは左前頭葉に脳浮腫を伴った約25mmの腫瘍が認 められ、ガドリニウムで均一に増強された。FDG-PET では腫瘍に一致して高集積が認められたが他部位には異 常集積は認められなかった。悪性リンパ腫の術前診断で 手術が行われた。腫瘍は皮質下に存在し、全周にわたっ て境界明瞭で易出血性であり一塊に全摘出された。病理 組織は好酸性の豊かな胞体と中型から大型と大小不同の

目立つ類円形、卵円形、不整形核から多核を示す卵形か ら紡錘形の腫瘍細胞が束をなして交錯しており、免疫染 色では腫瘍細胞はEMA(-)、GFAP(-)、s-100蛋白 (+), SMA(-), $\forall x > x > x > (+)$, $\forall x > x > x > (+)$, NSE (-)、MIB-1 index は30%以上と高値であり悪性 神経鞘腫と診断された。術後放射線治療が追加施行され た。現在再発無く外来経過観察中である。脳内悪神経鞘 腫は非常に稀でわれわれの渉猟しえた限りでは自験例を 含め7例の報告しかない。腫瘍の origin、治療法、予後 に関して文献的考察を加えて報告する。

種々の脳腫瘍における neuronal phenotype とそのマーカー

0 - 04

頭蓋内 periphral Primitive NeuroEctodermal Tumor の一例

直廉1)、梶本 宜永1)、宮武 伸一1)、山田 誠1)、栗栖 義賢2)、辻 求2)、 池田 敏彦1) 黒岩

大阪医科大学 脳神経外科)、大阪医科大学附属病院 病院病理部 2)

症例19歳男性。平成16年に頭部打撲時に頭部CTを施 行されているが異常は指摘されていない。平成18年8 月頃より起床時に強い頭痛を自覚していた。徐々に嘔気 を伴うようになり、頭痛も増悪したため近医を受診され た。頭部 CT 上左側頭葉に嚢胞を伴う腫瘍性病変を認め たため同院へ入院され、緊急嚢胞穿刺術を施行された。 精査を施行後、ご家族の希望ににて当院へ転院となった。 来院時、軽度注意力の低下を認める以外に神経学的に異 常所見は認めなかった。頭部 MRI 上左側頭葉に周囲に 浮腫を伴う径約5cmの硬膜と連続する嚢胞を伴う腫瘍性 病変を認めた。充実性部分及び嚢胞壁は強く増強された。 前医にて施行された脳血管写で左中硬膜動脈よりの腫瘍 濃染像を認めた。FDG-PETでは腫瘍塊のみならず近 接硬膜に広範囲の集積を認めた。悪性髄膜種の術前診断 にて開頭腫瘍摘出術を施行した。後方尾側を除いて周囲

脳との境界は非常に明瞭であり、硬膜と連続する血管に 富んだ腫瘍であった。付着硬膜と一塊として全摘出した。 病理所見は非常に未分化な細胞がシート状に増殖してお り核分裂像も散見された。一部では真性ロゼットを形成 し、免疫組織染色で NF (-) synaptophisin (-) vimentin (-)CD99はびまん性に陽性であった。また、FISH 法 にて染色体解析を行ったところ、腫瘍細胞においては 22q12 EWS 遺伝子に転座を認めたため、頭蓋内 peripheral PNET (pPNET) と診断した。頭蓋内 pPNET は硬膜より発生する非常に稀な腫瘍で我々の渉 猟する限り、現在まで11例の報告があるにすぎない。 今後、多剤併用化学療法、放射線治療を追加する予定で あるが、その診断方法、治療方針、予後について若干の 文献的考察を加えて報告する。

Brain Tumor Pathology

- **■** Honorary Editor
- **■** Editor in Chief
- **■** Associate Editor
- **■** Editorial Board

Takumi Abe, Tokyo
Norio Arita, Hyogo
Nobuo Hashimoto, Kyoto
Yoshio Hashizume, Aichi
Takanori Hirose, Saitama
Tomokatsu Hori, Tokyo
Toru Iwaki, Fukuoka
Nobuyuki Kawano, Kanagawa
Takamasa Kayama, Yamagata
Osami Kubo, Tokyo
Toshihiko Kubota, Fukui
Junichi Kuratsu, Kumamoto
Kaoru Kurisu, Hiroshima
Makoto Kuroda, Aichi

Naoki Kageyama, *Osaka* Kintomo Takakura, *Tokyo*

Keiji Kawamoto, Osaka

Jun Yoshida, Aichi

Toshihiko Kuroiwa, Osaka
Takayoshi Matsui, Kagawa
Masao Matsutani, Saitama
Yoichi Nakazato, Gunma
Eisaku Ohama, Tottori
Hideyuki Saya, Kumamoto
Mamoru Tadokoro, Kanagawa
Hitoshi Takahashi, Niigata
Akira Teramoto, Tokyo
Teiji Tominaga, Sendai
Toshihiko Wakabayashi, Aichi
Yoshihiko Yoshii, Okinawa
Toshiki Yoshimine, Osaka

■ International Advisory Board

Mitchel S. Berger, *California, USA*Mark Bernstein, *Toronto, Canada*Peter McL, Black, *Massachusetts, USA*Asao Hirano, *New York, USA*Kurt A. Jellinger, *Vienna, Austria*

John J. Kepes, *Kansas, USA*Robert L, Martuza, *Massachusetts, USA*Bernd W. Scheithauer, *Minnesota, USA*Shiguang Zhao, *Harbin, China*